FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE DU MODULE DE CARDIOLOGIE
distribué et mis sur site web des étudiants en médecine « la faculté » en septembre 2015

Attesté par le Pr D. NIBOUCHE
responsable du module de cardiologie 2015

INSUFFISANCE CARDIAQUE

Auteur : A. Ali-Tatar Chentir
Fonction : Professeur à la faculté de médecine d'Alger.
Année de réalisation du document : 2015

Objectifs pédagogiques :

De ce cours, l'étudiant doit retenir ce qui suit :

Pré requis : connaître les bases de la physiologie cardiaque.

Objectif 1 : connaitre l'épidémiologie
Objectif 2 : Définir l'insuffisance cardiaque
Objectif 3 : décrire la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque
Objectif 4 : décrire les facteurs aggravants de l'insuffisance cardiaque
Objectif 5 : Enumérer les étiologies de l'insuffisance cardiaque
Objectif 6 : Faire le diagnostic de l'insuffisance cardiaque
Objectif 7 : Décrire l'évolution et les facteurs pronostic
Objectif 8 : Planifier le traitement de l'insuffisance cardiaque
Objectif 9 : Préciser les mesures préventives de l'insuffisance cardiaque.

1.Epidémiologie

Incidence et prévalence : On note une élévation de l'incidence et de la prévalence de l'insuffisance cardiaque, avec le vieillissement de la population, rançon des progrès thérapeutiques accomplis dans de nombreuses affections cardio-vasculaires en permettant une survie prolongée.
Dans l'étude de Framingham (1), la prévalence augmente avec l'âge passant de 8 cas pour mille entre 50 et 59 ans chez l'homme à 66 cas pour mille entre 88 et 89 ans.
L'insuffisance cardiaque marque l'évolution de la plupart des cardiopathies : valvulaire, hypertensive, ischémique, cardiomyopathies primitives et pèse ainsi lourdement sur le budget de la santé publique.
Pronostic : L'insuffisance cardiaque reste une maladie grave. Dans l'étude de Framingham , la médiane de survie spontanée est de 1,66 an chez l'homme et de 3.2 ans chez la femme. Les résultats préliminaires d'une grande enquête européenne (EuroHeart Failure Survey) mettent en évidence une mortalité de 14% au cours des 3 premiers mois du suivi après hospitalisation pour insuffisance cardiaque(2).

2 .Définition de l'insuffisance cardiaque (3)

L'insuffisance cardiaque se définit comme l'incapacité du cœur en présence d'une volémie et de conditions de remplissage normales, d'assurer le débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes.
Il convient de mettre l'accent sur la défaillance myocardique d'une part, et l'insuffisance circulatoire d'autre part.
Il est habituel d'opposer les insuffisances ventriculaires gauche et droite, au plan physiopathologique, étiologique, diagnostique et thérapeutique .
L'association d'une insuffisance ventriculaire gauche et droite définit l'insuffisance cardiaque globale.
L'insuffisance cardiaque peut être compensée sous l'effet d'un traitement ou de mécanismes compensateurs ou décompensée lorsqu'elle s'accompagne de phénomènes congestifs.

On considère que le syndrome d'insuffisance cardiaque regroupe 2 caractéristiques:
1- Des symptômes d'insuffisance cardiaque (dyspnée, fatigue, oedèmes des chevilles).
2- La preuve objective d'une dysfonction systolique et/ou diastolique au repos de préférence par échocardiographie.

3. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque (3)

3.1 Rappel des Facteurs déterminant le débit cardiaque

Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque
Débit cardiaque = VES X Fréquence cardiaque
Le volume d'éjection systolique est sous la dépendance de :
♥ La pré charge ou volume télédiastolique (VTD) = charge avant la contraction des fibres myocardiques : plus le VTD ou précharge augmente , plus la force de contraction est grande : ceci s'appelle la loi de Frank –Starling.
♥ La post charge ou volume télésystolique (VTS) = obstacle à l'éjection du ventricule gauche (VG) = tension pariétale. Elle dépend des résistances artérielles ou systémiques pour le VG et des résistances pulmonaires pour le ventricule droit (VD) .
♥ La contractilité myocardique ou inotropisme = force de contraction du myocarde indépendamment des conditions de charge. La contractilité myocardique est sous la dépendance du système sympathique ß adrénergique.

Figure 1: SHEMA DES VARIABLES HEMODYNAMIQUE

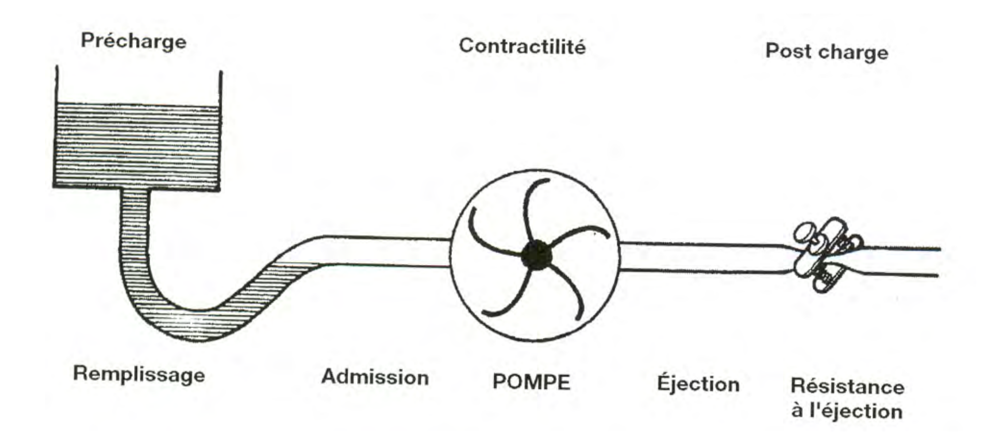


Figure 2 : Courbe pression- volume. a : compliance diastolique

- La courbe pression volume au niveau cardiaque permet de comprendre la signification des différents indices de fonction ventriculaire:
- Le cycle cardiaque comprend 4 phases

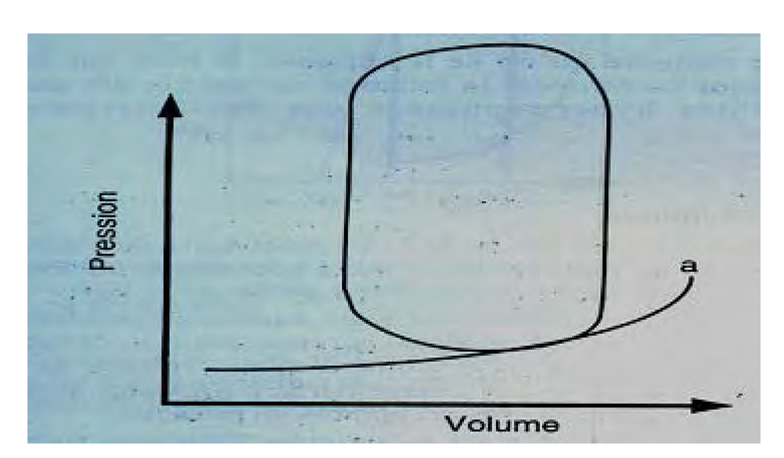
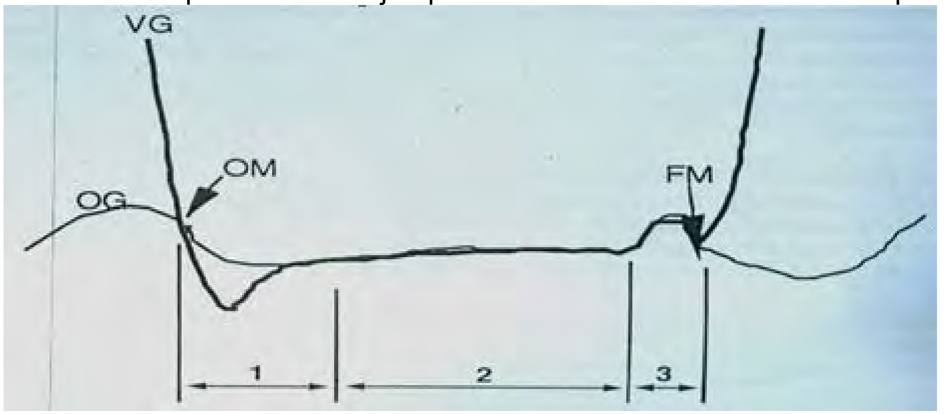


Figure 3 : Phase 1 avec les différentes phases de la diastole

Le VG se remplit en diastole jusqu'à atteindre le volume télé diastolique (VTD)



Phase 2

Le remplissage VG est terminé, la valve mitrale se ferme , la valve aortique n'est pas encore ouverte et le VG se contracte de façon isovolumique puisque la pression s'élève sans variation de volume.

Phase 3

La valve aortique s'ouvre, le VG éjecte son contenu dans l'aorte et diminue de volume jusqu'à atteindre le volume télésystolique (VTS).

Phase 4

La valve aortique est fermée et la valve mitrale n'est pas encore ouverte alors que la contraction VG est terminée : phase de relaxation isovolumique pendant laquelle la pression baisse sans variation de volume

Détermination de la courbe

Précharge:

En télédiastole le volume ventriculaire est maximal et correspond à la précharge.

* **La précharge** est souvent appréciée par la pression télédiastolique en pratique, plus simple à mesurer que le volume télédiastolique.

***La postcharge** est la charge que doit vaincre le ventricule pour éjecter son contenu et correspond à la tension pariétale . On peut l'estimer par la pression aortique télésystolique. Toute augmentation de la post charge diminue la vitesse et le degré de raccourcissement de la fibre.

***Inotropisme ou contractilité**

***Volume d'éjection systolique (VES)**

VES= VTD – VTS ou Débit cardiaque(Qc) /fréquence cardiaque (Fc).

Le VES est très dépendant des conditions de charge : VTD (loi de Starling), de l'inotropisme et de la post charge(PTS)

***Fraction d'éjection (FE)**

Elle est égale au rapport de la différence entre le volume télédiastolique et télésystolique du VG sur le volume télédiastolique .

3.2 Mécanismes de l'insuffisance cardiaque droite et gauche

3.2.1 Altération de la fonction systolique

Elle peut être la conséquence d'une maladie intrinsèque du muscle cardiaque : cela se voit par exemple dans la cardiomyopathie primitive ou bien elle peut être la conséquence d'une amputation de la masse contractile comme illustré par l'infarctus du myocarde ; mais elle peut être la conséquence également d'une diminution de la distensibilité myocardique comme cela se voit dans les cardiomyopathies restrictives. .

Elle correspond à une diminution de la force de contraction du myocarde = de la contractilité myocardique : cela se voit dans les séquelles d'infarctus du myocarde essentiellement car il y a perte de myocytes, mais aussi dans les cardiomyopathies primitives.

Cette atteinte de la fonction systolique = de la fonction pompe, va entraîner en aval des ventricules une baisse du débit cardiaque et en amont une augmentation des pressions de remplissage = pression télé diastolique du VG avec répercussion sur la pression capillaire pulmonaire. Ceci va entraîner des signes congestifs.

3.2.2 Surcharge de volume

Elle est liée à une augmentation de la « pré-charge », déterminée par la pression de remplissage du ventricule = augmentation de la pression veineuse systémique pour l'oreillette droite et de la pression veineuse pulmonaire pour l'oreillette gauche.
Cette surcharge volumique est en rapport souvent avec une régurgitation valvulaire type insuffisance mitrale , insuffisance aortique , et va entraîner une dilatation ventriculaire avec augmentation du volume télé- diastolique ventriculaire .

3.2. 3 Augmentation de la post charge

Elles sont liées à une augmentation des pressions en aval du ventricule gauche ou du ventricule droit, cela s'appelle augmentation de la post charge. C'est précisément contre cette post charge que les fibres myocardiques doivent résister en se contractant avec pour conséquence une élévation de la masse myocardique et augmentation du rapport épaisseur par rapport au diamètre ventriculaire gauche alors que la fonction systolique reste longtemps dans les limites normales.
L'augmentation de la post charge réduit le volume d'éjection systolique . Ses principales causes sont :
-Pour le ventricule gauche : l'hypertension artérielle (HTA), rétrécissement aortique , cardiomyopathie obstructive .
-Pour le ventricule droit : l'embolie pulmonaire et l'hypertension artérielle pulmonaire.

3.3 Mécanismes compensateurs

Le mécanisme d'homéostasie sert à réguler et à maintenir la pression artérielle et la perfusion tissulaire.
En cas d'insuffisance cardiaque, il existe une diminution du débit cardiaque avec comme répercussion une hypotension artérielle et une hypoperfusion tissulaire. Cela va entraîner l'activation de mécanismes compensateurs reposant essentiellement sur le système neurohormonal.

3.3.1 Mécanismes précoces

3.3.1.1 **La stimulation neurohormonale**

Le système sympathique est activé, avec une triple action :
♥ L'action chronotrope positive
♥ L'augmentation de la force contractile des fibres myocardiques par stimulation des récepteurs bêta-1-adrénergiques cardiaques.
♥ la vasoconstriction artériolaire au dépens de la peau et du rein , permettant le maintien de la vascularisation des tissus privilégiés tels le cerveau et le myocarde .
L'activation du système sympathique dépend essentiellement de la mise en jeu des barorécepteurs conséquence de la baisse de la pression artérielle.
Les facteurs natriurétiques auriculaires sont activés par la distension des oreillettes ayant pour but une action vasodilatatrice et natriurétique.
Le système rénine- angiotensine- aldostérone (SRAA) est activé lors des poussées d'insuffisance cardiaque chronique.
L'hypersécrétion de rénine stimule la formation d'angiotensine I et II entraînant une vasoconstriction artérielle et une sécrétion médullosurrénale d'aldostérone responsable de **rétension hydrosodée et de fuite potassique**.
La régulation neurohormonale joue un rôle majeur dans la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque. Elle est bénéfique à court terme mais la prédominance et la persistance des systèmes vasoconstricteurs (Sympathique, Système SRAA, Endothéline Vasopressine) **contribuent à aggraver l'insuffisance cardiaque.**

3.3.1.2 **La loi de Franck Starling**

Elle est basée sur l'augmentation de la force de contraction du myocarde sous l'effet de l'étirement des sarcomères en diastole provoqué par la dilatation ventriculaire.
L'accroissement des pressions intra-cavitaires contribue ainsi à maintenir ou à augmenter le volume télédiastolique ventriculaire gauche (VTDVG). Le cœur se dilate progressivement.

3..3.1.3 **Adaptation métabolique périphérique.**

3.3.2 Mécanismes tardifs

Ils consistent en un remodelage ventriculaire qui signifie modification de masse et de géométrie du ventricule gauche.

3.4 Retentissement sur les organes périphériques

*3.4.1 Sur les poumon*s avec augmentation des pressions capillaires pulmonaires en rapport avec l'élévation de la pré- charge.

3.4.2 Sur les reins: la réduction de la perfusion rénale est responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle et de l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ceci va entraîner une réabsorption de sodium et une fuite de potassium.

3.4.3 Sur le foie : l'élévation de pression dans les cavités cardiaques droites secondaire à une pathologie primitive pulmonaire ou à une atteinte du cœur droit ou secondaire à une longue évolution d'une cardiopathie touchant initialement le cœur gauche a pour conséquence une atteinte hépatique avec congestion pulmonaire puis atteinte des fonctions hépatiques .

3.4.4 Sur les vaisseaux périphériques :

La vasoconstriction généralisée a pour conséquence l'augmentation des résistances périphériques. Celle-ci a pour but de diriger le débit cardiaque vers les zones privilégiées.

3.4.5 Sur les muscles périphériques :

Les anomalies structurelles et métaboliques engendrées sont en partie responsables du déconditionnement à l'effort observé chez l'insuffisant cardiaque.

4. Facteurs aggravants

4.1 Le défaut d'observance du traitement et des règles hygiéno-diététiques.

4.2 Non cardiaque : l'anémie, l' hypovolémie, la fièvre, l'hyperthyroïdie

4.2.3 D'origine cardiaque : passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA), les autres troubles du rythme, l'insuffisance coronarienne en raison d'une diminution des capacités d'apport d'oxygène au myocarde.

5. Etiologies de l'insuffisance cardiaque :

5.1 Insuffisance cardiaque gauche

L'insuffisance cardiaque gauche peut être la conséquence de surcharge de pression, de volume, de troubles de la contractilité et de la distensibilité ventriculaire.

5.1 .1 Surcharge de pression :

Les surcharges de pression ont pour origine un barrage situé en aval du VG et augmentent la post charge. Elles sont rencontrées dans :

♥ *l'hypertension artérielle* avec hypertrophie ventriculaire gauche , mécanisme adaptatif.

♥ *Le rétrécissement aortique* quelque soit son origine avec l'hypertrophie concentrique, conséquence du barrage d'aval. La survenue de l'insuffisance cardiaque marque le tournant évolutif de la maladie.

5 .1.2 Surcharge de volume :

Les surcharges de volumes sont en rapport surtout avec des régurgitations valvulaires type :

♥ *Insuffisance mitrale (IM)* : dans notre pays l'étiologie rhumatismale demeure encore fréquente , cependant d'autres étiologies sont également rencontrées type endocarditique , dégénérescence myxoide , ischémique .

Dans l'IM chronique ,le volume régurgitant est proportionnel à la gravité de la fuite et détermine l'importance de la dilatation ventriculaire. Celle-ci détermine un mécanisme compensateur dans l'IM chronique.

Dans l'IM aigue comme rencontré dans la rupture de cordage, le VG n'a pas le temps de se dilater.

L'IM fonctionnelle est la conséquence de la dilatation ventriculaire.

♥ *L'insuffisance aortique* : est d'origine essentiellement rhumatismale dans notre pays et est souvent associée à d'autres vices valvulaires. Le flux diastolique régurgitant entraîne une surcharge volumique du VG avec augmentation du volume télé- diastolique .

5.1.3 Troubles de la contractilité myocardique

♥ *Cardiomyopathies ischémiques :* elles sont responsables d'anomalies de la cinétique **segmentaire** du VG secondaires à un défaut de perfusion coronaire . Par ailleurs la constitution de plaques de fibrose myocardique secondaire à la nécrose myocardique entraîne un défaut de distensibilité avec altération de la fonction diastolique et augmentation des pressions de remplissage .

♥ *Cardiomyopathies non ischémiques :* elles se caractérisent par une altération **diffuse** de la cinétique du myocarde. Elles peuvent être :

- Primitives : cardiomyopathies dilatées et cardiomyopathies hypertrophiques.
- secondaires, d'origines diverses :
  • infectieuses virales souvent
  • toxiques : alcool,cocaine.
  •Médicaments cardiotoxiques : La chimiothérapie anticancéreuse (anthracyclines , adriamycine, doxorubicine.)
  •Troubles du rythme : tachycardie, fibrillation auriculaire, flutter.
  • Processus infiltratifs ou de surcharge : (hémochromatose, amylose).
- Fibrose endomyocardique , prédominant sur le VG
- Les maladies de système type sarcoidose , sclérodermie ,lupus érythémateux disséminé.
- La myocardiopathie du post partum.

5.2 Insuffisance ventriculaire droite

5.2.1 Surcharge de pression

Est due à l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) secondaire ou primitive :

- L'insuffisance ventriculaire gauche(IVG) est la cause principale d'insuffisance ventriculaire droite (IVD). Cela correspond à l'insuffisance cardiaque globale.
- Le rétrécissement mitral entraîne une élévation des pressions d'amont alors que la fonction VG n'est pas altérée. A l'élévation des pressions post capillaires pulmonaires qui peut être responsable d'œdème aigu du poumon (OAP) va se surajouter l'HTAP avec retentissement ventriculaire droit = barrage précapillaire .
  Cependant l'insuffisance cardiaque droite peut –être isolée(6) lorsqu'elle est secondaire à certaines pathologies pulmonaires (on parle alors de cœur pulmonaire) :
- L'insuffisance respiratoire chronique
- L'embolie pulmonaire massive

- L' HTAP primitive.
- certaines cardiopathies congénitales (sténose pulmonaires, tétralogie de Fallot , syndrome d'Eisenmenger).
- le rétrécissement tricuspide.

5.2.2 Surcharge de volume

-L'insuffisance tricuspide en est la principale cause qu'elle soit organique (insuffisance tricuspide post endocarditique , syndrome carcinoide , post traumatique), organofonctionnelle (post rhumatismale) ou fonctionnelle(rhumatismale).

5.2. 3 Gêne au remplissage du VD = tableau d'adiastolie : La tamponnade ; la péricardite constrictive.

5.3 Insuffisance cardiaque globale

5.3.1 Toutes les causes d'IVG conduisent vers l'insuffisance cardiaque globale : - cardiopathies valvulaires gauches
- cardiopathies hypertensives
- ischémiques : infarctus du myocarde étendu au ventricule droit.

5.4 Insuffisance cardiaque à débit élevé :

L'insuffisance cardiaque peut survenir dans certaines circonstances qui entraînent une augmentation importante du débit cardiaque :
- L'hyperthyroidie
- les fistules artério-veineuses
- la maladie de Paget
- l'anémie
-Le béribéri cardiaque.

Le tableau clinique s'accompagne d'une hyperkinésie cardiaque avec un souffle systolique fonctionnel , une tachycardie , un pouls bondissant avec élargissement de la pression artérielle différentielle.
Les indices de fonction systoliques sont conservés.

5.5 L'insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée (diastolique) (4,5).

Les symptômes et les signes physiques sont identiques à ceux de l'insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique ; mais la fonction systolique est conservée fraction d'éjection supérieure ou égale à 45p.cent et est accompagnée d'une ou deux des caractéristiques échocardiographiques suivantes : altération de la fonction diastolique en rapport avec un défaut de relaxation ou de compliance du VG en diastole et/ou anomalies structurales suivantes : dilatation de l'oreillette gauche / hypertrophie ventriculaire gauche.
La maladie myocardique résulte ici d'anomalies myocardiques situées non pas au niveau de l'éjection, mais à celui du **remplissage diastolique** avec augmentation de la rigidité de la chambre de remplissage.
Elle se voit chez la femme âgée présentant des **facteurs de risque artériels** tels hypertension artérielle, diabète.
Elle se voit également dans les cardiopathies restrictives par infiltration myocardique type amylose, hémochromatose.

6 .Diagnostic

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque doit être fait précocement pour mettre en œuvre les thérapeutiques efficaces et lutter contre l'activation neurohormonale et le remodelage ventriculaire. Les malades ayant des antécédents d'infarctus du myocarde, d'hypertension artérielle, de cardiopathie valvulaire ou de broncho-pneumopathie chronique obstructive sont à risque et justifient une surveillance particulière. (3 ,4)

6.1 Diagnostic de l'IVG

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque repose sur les signes fonctionnels, l'étude soigneuse des antécédents du patient et sur son examen clinique complet.

6.1.1 Signes fonctionnels +++

Diminution de la capacité à l'effort

C'est le principal signe fonctionnel qui se traduit par une **dyspnée** et une fatigabilité anormale à l'effort. L'évaluation de la gêne à l'effort est souvent difficile car les patients adaptent adaptent leur activité pour éviter d'être gênés.
La classification de la NYHA (New York Heart Association) permet de quantifier de manière semi-quantitative le niveau de gêne fonctionnelle et reste la classification la plus utilisée.

Classification de la NYHA +++

Classe I : cardiopathie sans limitation de l'activité physique
Classe II : cardiopathie avec limitation légère de l'activité physique (efforts inhabituels)

Classe III : cardiopathie avec limitation marquée de l'activité physique (efforts habituels)
Classe IV : cardiopathie avec symptômes présents au repos et empêchant toute activité physique.
Chez un patient présentant une dyspnée, un certain nombre d'éléments peuvent orienter vers une cause cardiaque plutôt que pulmonaire :

- L'orthopnée : difficulté respiratoire en décubitus qui oblige le patient à dormir en position assise ou semi-assise en surélevant la partie supérieure du corps à l'aide d'oreillers ; c'est un signe de gravité de l'insuffisance cardiaque.
- Les épisodes de dyspnée paroxystique nocturne : accès dyspnéiques nocturnes, s'accompagnant souvent de quintes de toux sans expectoration obligeant le patient à se lever. C'est un équivalent œdème aigu pulmonaire.
- *L'œdème aigu du poumon (OAP)* : c'est une détresse respiratoire aigue survenant au repos avec sensation d'étouffement malgré la position assise , polypnée superficielle , grésillement laryngé et toux incessante ramenant une expectoration mousseuse typiquement rose saumonnée.

C'est la forme la plus évoluée de l'IVG caractérisée par l'inondation séreuse des alvéoles pulmonaires.
Le patient est agité, pâle, couvert de sueurs, il présente une polypnée superficielle avec orthopnée et sensation très pénible d'oppression thoracique.
A l'auscultation le cœur est tachycarde, on peut rencontrer un bruit de galop. L'auscultation pulmonaire révèle la présence de râles crépitants témoin d'une accumulation de liquide d'origine plasmatique dans le tissu intersticiel puis d'une inondation alvéolaire. Ce tableau réalise une urgence thérapeutique. Si le traitement n'est pas administré, l'évolution se fait vers l'asphyxie.
L'OAP peut se manifester avec quintes de toux nocturne ou n'apparaître qu'à l'effort avec grésillement laryngé en particulier au cours du rétrécissement mitral.

- L'asthme cardiaque : dyspnée et une bradypnée expiratoire avec respiration sifflante et râles sibilants à ne pas confondre avec une origine pulmonaire, le bronchospasme. Il est secondaire à l'obstruction bronchique par une dilatation des veines bronchiques.
- La toux lorsqu'elle survient à l'effort, la nuit ou lors du passage en décubitus.

-Les hémoptysies : elles sont faites de sang rouge mousseux, sont associées à l'OAP.
- La fatigue **:** est en rapport avec la baisse du débit cardiaque . Les muscles ne reçoivent pas tout le sang oxygéné dont ils ont besoin.
-Les signes cérébraux : sont également en rapport avec la baisse du débit cardiaque, on décrit une insomnie, une anxiété, une confusion, des troubles de la mémoire et des difficultés de concentration.

6.1.2 Signes physiques de l'insuffisance ventriculaire gauche (IVG)

a) Examen cardiaque :
- une tachycardie modérée
- la palpation peut noter un choc de pointe dévié vers l'aisselle qui traduit la dilatation du ventricule gauche.
-l'auscultation peut retrouver un bruit de galop protodiastolique (B3) ou télédiastolique (B4), témoignant de la dysfonction VG.
- Un éclat du B2 au foyer pulmonaire est entendu en cas d'hypertension artérielle pulmonaire.
- Un souffle d'insuffisance mitrale ou tricuspide fonctionnelle dû à un défaut d'étanchéité de la valve est souvent noté.
- Le pouls est souvent rapide du fait de l'hyperstimulation du système adrénergique dont le but est d'accroître le débit cardiaque (débit cardiaque = volume d'éjection systolique x fréquence cardiaque).

Le pouls alternant caractérisé par un pouls fort alternant avec un pouls faible mais régulièrement espacés contrairement à ce qu'on observe en cas de bigéminisme, est secondaire à une diminution du volume d'éjection systolique toutes les deux systoles,

traduisant l'absence de récupération d'une partie des cellules contractiles au cours de la diastole.
Un pouls irrégulier suggère une arythmie complète. Un pouls faible est de mauvais pronostic.
-la pression artérielle est longtemps normale mais si elle est basse (en raison de la baisse du débit cardiaque et de l'effet des médicaments vasodilatateurs), le pronostic est mauvais.
- L'oligurie est tardive et se voit dans les formes sévères . Elle traduit la baisse du débit sanguin rénal et s'accompagne souvent d'une altération de la fonction rénale.
- A un stade très avancé, l'insuffisance cardiaque peut s'accompagner d'une fonte musculaire se manifestant sous l'aspect d'un état cachectique. Cette cachexie est secondaire à l'anorexie, le déconditionnement physique et parfois aux troubles digestifs en rapport avec la congestion hépatique et intestinale.
b) Examen pulmonaire :
L'auscultation pulmonaire recherche des râles humides, inspiratoires, prédominant aux bases que l'on appelle les râles crépitants ou sous crépitants qui témoignent d'un œdème bronchio-alvéolaire .
Il peut s'y associer un épanchement pleural transsudatif souvent du côté droit._**6.2 Diagnostic de l'insuffisance ventriculaire droite (IVD)**

6.2.1 Signes fonctionnels
Les hépatalgies sous forme de pesanteur gastrique.
6.2.2 Signes physiques
Ce sont des signes de congestion périphérique avec le foie cardiaque , hépatomégalie sensible à la palpation au bord inférieur lisse , mousse avec reflux hépato-jugulaire (RHJ) , turgescence jugulaire. Le RHJ est à rechercher en position semi-assise en réalisant une pression modérée de l'hypochondre droit.
Les oedèmes des membres inférieurs (OMI) traduisent la rétention hydro-sodée qui s'objective sous forme de prise de poids. Ils prédominent aux pieds et chevilles, ils sont blancs, mous, indolores et prennent le godet.
Ces signes sont associés à une oligurie.
L'examen cardiaque permet de retrouver à la palpation le signe de Harzer qui se définit comme la perception des battements du VD au niveau de la xyphoide .
Les signes de la cardiopathie causale et met en évidence une tachycardie, un éclat du B2 au foyer pulmonaire, le signe de Carvalho qui se définit comme l'accentuation en inspiration d'un souffle systolique au foyer tricuspidien et traduit l'insuffisance tricuspide.

6.3 Diagnostic de l'insuffisance cardiaque globale
C'est l'évolution ultime de l'IVG.
L'insuffisance cardiaque globale réunit les signes d'insuffisance cardiaque droite et gauche.
L'examen clinique associera bruit de galop gauche, râles sous crépitants d'œdème alvéolaire ou crépitants turgescence des veines jugulaires, hépatomégalie et oedèmes des membres inférieurs.
La dyspnée s'accompagne d'hépatalgies et d'oligurie en l'absence de traitement diurétique.
Lorsque s'installe l'insuffisance cardiaque droite, les signes d'IVG et en particulier la dyspnée s'estompe.

6.4 Examens complémentaires : Ils ont pour but de confirmer l'existence et de préciser l'étiologie d'une éventuelle cardiopathie, d'évaluer le degré d'altération de la fonction systolique du cœur, d'évaluer la fonction diastolique, le degré de sévérité et le pronostic de la maladie.
6.4.1 Radiographie thoracique : Elle permet d'apprécier la taille de la silhouette cardiaque et la stase pulmonaire.
La stase pulmonaire se traduit par ordre de gravité croissante par :
♥ Une tendance à la redistribution vasculaire de la base vers les sommets.

♥Un œdème interstitiel avec lignes de Kerley : lignes de type A = apex des poumons ; lignes de type B = base des poumons avec images réticulo-nodulaires ; lignes de type C = localisation péri- hilaire avec aspect flou des gros vaisseaux hilaires.
- La saillie de l'arc inférieur droit traduit la dilatation de l'oreillette droite (OD) et la convexité avec pointe sus-diaphagmatique de l'arc inférieur gauche s'observe en cas d'hypertrophie ventriculaire droite (HVD) importante.
On observe une saillie de l'arc moyen gauche en cas d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).



Image 1 : Radiographie thoracique d'une patiente présentant une cardiomyopathie dilatée, montrant une cardiomégalie de type V2 avec œdème interstitiel appelées lignes de Kerley et saillie de l'arc moyen gauche en faveur d'une HTAP.

♥ des signes d'œdème alvéolaire : avec opacités floconneuses, mal limitées à contours flous partant des hiles vers la périphérie , bilatérales et symétriques (aspect dit « en aile de papillon »



Image 2 : radiographie thoracique d'une patiente présentant une cardiopathie ischémique et montrant des opacités floconneuses à contours flous, bilatérales.
♥ Il peut s'y associer des épanchements pleuraux transsudatifs prédominant à droite
♥ Une scissurite
♥ on peut avoir une cardiomégalie, les anomalies de la silhouette cardiaque reflétant la cardiopathie en cause.
La taille du cœur est mesurée par l'index cardiothoracique permettant de classer la cardiomégalie de V1 à V4
*V1= légère augmentation de la taille du cœur .
*V2= augmentation de la taille du ventricule gauche (arc inférieur gauche) n'atteignant pas le grill costal.
*V3= augmentation de la taille du VG atteignant (arc inférieur gauche) touchant le grill costal.

*V4= l'arc inférieur gauche pour le VG et l'arc inférieur droit pour l'oreillette droite touchant le grill costal à gauche et à droite.

6.4.2 Electrocardiogramme (ECG) : les modifications ECG sont fréquentes chez les patients avec insuffisance cardiaque .i l n'est pas spécifique de l'insuffisance cardiaque mais peut montrer :
- des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG). avec axe de QRS dévié à gauche, indice de Sokolov supérieur à 35 mm, indice de Lewis supérieur à + 17mm avec surcharge de volume (ondes Q profondes et étroites, ondes T amples, positives et pointues en V5 et V6) ou surcharge de pression (bloc incomplet gauche , ondes T négatives et symétriques en V5 et V6 .
-Dans les cardiopathies évoluées, le bloc de branche gauche est fréquent.
- Une fibrillation auriculaire, un flutter, une arythmie ventriculaire.
- Une onde Q de nécrose.

Il peut y avoir des signes d'hypertrophie auriculaire gauche avec durée de l'onde P > 0.08 s et bifide conséquence d'une maladie mitrale.
-Des signes d'hypertrophie auriculaire droite (HAD) avec ondes P monophasiques, amples supérieures à 2.5 mm en D2 , D3 , VF .
-Des signes d'HVD avec grandes ondes R en précordiales droites et grandes ondes S en précordiales gauches.
Déviation de la transition ventriculaire vers la gauche et déviation de l'axe de QRS à droite.

6.4.3 Examens biologiques : seront l'objet d'une attention particulière :

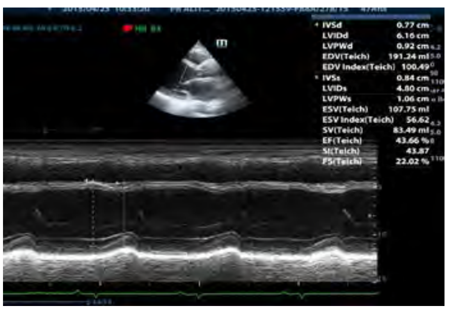
- **L'ionogramme sanguin :** en raison de la présence fréquente de troubles hydroélectrolytiques de type hyponatrémie de dilution favorisée par, le régime sans sel et le traitement diurétique, aggravée par la diminution de la capacité rénale à extraire l'eau.
  Une hypokaliémie peut survenir secondaire au traitement diurétique.
  Une hyperkaliémie peut être présente secondaire aux traitements inhibiteurs de l'enzyme de conversion, épargnants potassiques majorée par une insuffisance rénale associée.
- **Urée et créatinine plasmatique :** une altération rénale peut survenir causée par la diminution du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire secondaire à la baisse du débit cardiaque et majorée par la rétention hydrosodée et le traitement inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- **Bilan hépatique :** transaminases, lacticodéshydrogénase (LDH), phosphatases alcalines et bilirubine libre et conjuguée en raison de la congestion hépatique pouvant causer une insuffisance hépatique fonctionnelle.
- **Bilan de l'hémostase :** Taux de prothrombine spontané (TP) et INR , taux de plaquettes en raison de la survenue d'une insuffisance hépatocellulaire dans les formes avancées.
- **Formule de numération sanguine (FNS) , hématocrite:** l'anémie peut aggraver une insuffisance cardiaque existante.
  Un hématocrite élevé indique plutôt que la dyspnée est en rapport avec une maladie pulmonaire, une cardiopathie congénitale.

Dosages neurohormonaux : sa sécrétion augmente avec l'étirement des fibres myocardiques, lorsque les contraintes myocardiques augmentent faisant du BNP un marqueur de l'insuffisance cardiaque .
Ils peuvent être utiles comme tests d'exclusion en raison de valeurs prédictives négatives élevées. (6,7)

6.4.4Echocardiographie Doppler (8)
Elle permet avant tout de rechercher :
- un vice valvulaire, une anomalie structurale

- de mesurer les dimensions ventriculaires et auriculaires.
- d'étudier la cinétique ventriculaire gauche
- d'identifier les thrombus à l'origine d'accidents thromboemboliques
- d'évaluer la fonction diastolique afin d'évaluer les pressions de remplissage.
- Elle renseigne ainsi sur la cause de l'insuffisance ventriculaire gauche et de l'IVD.
- Il permet de quantifier la pression artérielle pulmonaire systolique à partir de l'insuffisance tricuspide

A 

B 

Echocardiographie en mode TM d'un patient présentant une cardiopathie dilatée d'origine ischémique.

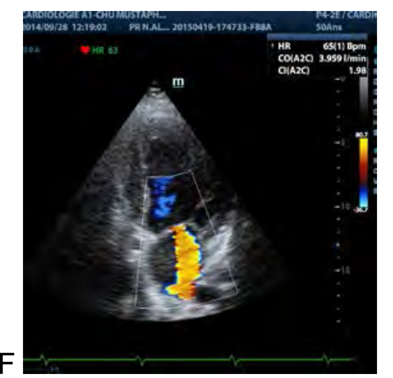
A. Augmentation de la distance E-septum interventriculaire à 23mm (la normale est de 3à5mm)
B. Dilatation du ventricule gauche (diamètre diastolique à 61mm) et altération de la fonction systolique globale avec une fraction d'éjection modérément altérée à 43%

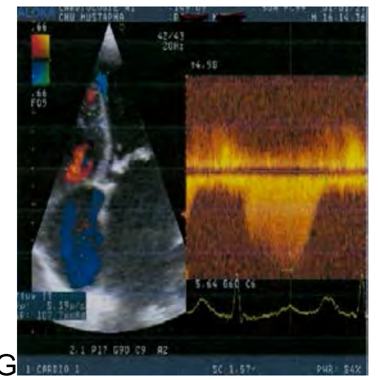
C 

D 

Echocardiographie en mode bidimensionnel (2D) chez le même patient permettant de quantifier les volumes et la fonction VG selon la méthode de l'ellipse biplan(C) et d'identifier les thrombus(D).

E 

F 

G 

Echocardiographie Doppler du flux transmitral permettant l'analyse du remplissage ventriculaire gauche(E).

L'échocardiographie bidimensionnelle couplée au Doppler couleur (F) permet également de détecter et de quantifier une éventuelle insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation de l'anneau qui est fréquemment associée dans l'insuffisance cardiaque.
Coupe bidimensionnelle apicale 4 cavités couplée au Doppler couleur et continu (G) flux d'insuffisance tricuspide permettant la mesure de la pression artérielle pulmonaire systolique à partir de la vélocité maximale (V max) de ce flux. Présence d'une HTAP sévère .

6.4.5 Examens invasifs : Cathétérisme droit et gauche, angiographie ventriculaire gauche, coronarographie

Une exploration invasive n'est pas demandée pour affirmer une insuffisance cardiaque chronique. Elle ne trouve sa justification que lorsque les examens non invasifs et en particulier l'échocardiographie n'a pu confirmer le diagnostic ou lorsque une coronarographie s'impose.
La quantification des valvulopathies fuyantes ou sténosantes fait actuellement appel à l'échocardiographie Doppler. La coronarographie garde toute sa place dans le cadre du bilan préopératoire de chirurgie cardiaque valvulaires des patients âgés ou pour explorer une cardiopathie ischémique.
Le cathétérisme droit permet la mesure du débit cardiaque et des pressions pulmonaires. L'élévation des pressions dans la circulation pulmonaire est un facteur de sévérité qui traduit le retentissement en amont d'une cardiopathie gauche et l'augmentation des pressions de remplissage.
Dans l'insuffisance cardiaque gauche avancée, l'augmentation des pressions pulmonaires peut devenir fixée par une maladie artériolaire pulmonaire (hypertension artérielle pulmonaire précapillaire). Dans ce cas, on réalise des épreuves hémodynamiques pour s'assurer que les résistances pulmonaires ne sont pas fixées et peuvent baisser après injection de vasodilatateurs.
Cathétérisme gauche : permet le recueil des pressions ventriculaires gauches et la réalisation de l'angiographie pour la mesure des volumes ventriculaires et de la fraction d'éjection. Il permet de réaliser une coronarographie .

7. Evolution et facteurs pronostic

7.1 Evolution

Elle ne peut être dissociée de son étiologie et de son traitement, certaines pathologies en particulier valvulaires étant curables chirurgicalement.
Dans la plupart des cardiopathies gauches, l'apparition de l'IVG marque un tournant évolutif de la maladie +++
Les classes thérapeutiques découvertes ces dernières années tels les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) les antagonistes des récepteurs de l' angiotensine (ARA) , l'utilisation rationnelle du traitement béta-bloquant et les anti-aldostérones ont permis d'améliorer l'espérance de vie des insuffisants cardiaques .
Les thérapeutiques chirurgicales et instrumentales (angioplastie percutanée) ont transformé le pronostic des formes les plus graves.
L'évolution peut être envisagée selon les modalités suivantes :

- guérison ou stabilisation sous l'effet du traitement
- épisodes évolutifs spontanés ou sous liés à une inobservance du traitement : OAP, accidents thrombo-emboliques , surinfections broncho-pulmonaires
- passages en insuffisance cardiaque globale avec apparition de signes d'insuffisance cardiaque droite .
- Ecart de régime sans sel
- Troubles du rythme cardiaque
- Poussée hypertensive

- IM aigue par rupture de cordage ou endocardite
- Insuffisance rénale
- Augmentation du débit cardiaque : fièvre , anémie , thyrotoxicose
- Embolie pulmonaire

Au stade terminal on peut se trouver face à un bas débit avec hypotension sévère , insuffisance rénale , rendant le patient dépendant des drogues inotropes positives.

7.2 Pronostic

Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- Cliniques : âge avancé, facteurs de comorbidités , un stade III-IV de la NYHA , une pression artérielle basse .
  Le test de marche de 6 minutes
- Echocardiographique : la fraction d'éjection effondrée
- Biologie : insuffisance rénale, taux de Brain Natriurétic Peptide (BNP) élevé.

8. Traitement (4)

8.1.Buts du traitement :

Le traitement de l'insuffisance cardiaque a pour but :
-d'améliorer la symptomatologie et la qualité de vie des patients
- de prévenir la progression de la dysfonction VG
- de réduire la mortalité.

8.2Education et règles hygiéno-diététiques +++

L'éducation est primordiale : il faut expliquer

- au patient sa pathologie, ses risques et ses complications.
- La nécessité d'un suivi régulier en consignant à chaque consultation les nouveaux symptômes, le poids, la fréquence cardiaque, la tension artérielle en position assise et debout, auscultation du cœur et des poumons, vérification des médicaments pris. Les examens biologiques, l'ECG, la radiographie thoracique, l'échocardiographie seront refaits selon le contexte.
- le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires : hypertension artérielle(HTA) , sevrage tabagique , diminuer de poids , équilibre d'un diabète .
- Le patient doit pouvoir gérer lui-même son traitement, notamment diurétique.
- Repos nécessaire en cas de décompensation aigue ou de dyspnée stade IV
- En période stable, chez un patient en classe II-III de la NYHA, un exercice physique régulier sous maximal et progressif est conseillé.
- Régime sans sel à adapter à la sévérité de la cardiopathie
- Lutte contre l'obésité
- Vaccination anti-grippale.

8.3Traitement des causes curables médicales ou chirurgicales : c'est le seul traitement susceptible d'éviter l'évolution de l'insuffisance cardiaque :

* techniques conservatrices ou de remplacement valvulaire dans les valvulopathies .
* techniques de revascularisation dans les cardiopathies ischémiques.

8.4Contrôle des mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance cardiaque

*** Diminuer la précharge** : restriction sodique (voir ci-dessus)

***** traitement diurétique comportant surtout les diurétiques de l'anse : Furosémide (LASILIX) dont il faut connaître les effets secondaires hypokaliémie.

Les diurétiques ne sont qu'un traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque .

Les anti-aldostérones (spironolactones) qui entrainent une inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ils sont indiqués à faible dose (25mg/j) et sous contrôle de l'ionogramme sanguin dans l'insuffisance cardiaque (NYHA classe II –IV) , fraction

d'éjection<ou égale à 35% malgré le traitement IEC ou ARAII et bétabloquant afin de réduire le risque de réhospitalisation et de décès.

* Les dérivés nitrés n'ont pas d'intérêt dans l'insuffisance cardiaque chronique mais ils gardent leur intérêt si le patient présente un OAP cardiogénique.

***Diminuer la post charge** : les vaso-dilatateurs artériels diminuent les résistances artérielles systémiques et donc la post charge ce qui favorise l'éjection du VG et augmente le débit cardiaque : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont les plus utilisés car il existe une stimulation du système rénine angiotensine –aldostérone dans l'insuffisance cardiaque. Ils représentent la base du traitement de l'insuffisance cardiaque quelque soit la classe de la NYHA .

Les IEC utilisés sont le captopril en commençant par une dose de 6.25 à 12.5mg x3/j pour atteindre 25 à 50mgx3/j, le ramipril , l'énalapril.

Le mode d'administration requiert de commencer par de faibles doses puis d'augmenter progressivement pour atteindre la posologie mpaximale en fonction de la tolérance tensionnelle et rénale.

Les variables biologiques à surveiller sont : l'urée, la créatininémie, la kaliémie , la pression artérielle.

En cas d'intolérance illustrée souvent par l'apparition d'une toux , utiliser les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II= ARAII

- **Diminuer les effets délétères de la stimulation sympathique par le traitement béta-bloquant** mais jamais à la phase aigue car risque d'aggravation et après avoir éliminé les contre-indications au traitement béta-bloquant telles l'asthme, la bronchopneumopathie obstructive (BPCO), le bloc auriculo-ventriculaire.

Dans l'insuffisance cardiaque chronique ou stabilisée , ils permettent de réduire la fréquence cardiaque → diminuent la consommation d'oxygène et améliorent le remplissage ventriculaire et la contractilité. Ils devront être titrés pour atteindre les doses cibles.

Ils augmentent par ce biais le VES et la FE VG . Ils diminuent les troubles du rythme et donc le risque de mort subite.

Il faut avant de les prescrire stabiliser le malade sous traitement médical diurétique et IEC.

Les béta-bloquants validés sont le Carvédilol,le Bisoprolol,le Métoprolol .

* L'ivabradine est proposée pour réduire le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque chez les patients en rythme sinusal avec une fraction d'éjection ≤35% , une fréquence cardiaque ≥75b.p.m. sous traitement médical optimal..

*Les digitaliques ne sont indiqués que si le malade présente une arythmie complète par fibrillation auriculaire (FA).

* La dobutamine est indiquée en cas d'insuffisance cardiaque au stade pré-terminal.

* Les anticoagulants sont souvent indiqués surtout si fibrillation auriculaire, cavités cardiaques dilatées , contraste spontané ou thrombus des cavités gauches.

* Prévention des rechutes par la recherche des facteurs favorisants des poussées.

8.5La thérapie de resynchronisation cardiaque

La stimulation permanente synchrone des cavités cardiaques peut améliorer la fonction myocardique chez les patients en insuffisance cardiaque avec une fraction d'éjection basse sous traitement médical optimal présentant un bloc de branche gauche(BBG) complet d' une durée de QRS ≥ 150 ms .

8.6 Traitement d'urgence de l'OAP

- position assise jambes pendantes, oxygénothérapie en discontinue
- injection intraveineuse de furosémide 40 à 80mg

- trinitrine sous forme de spray ou patch ou en perfusion à la seringue électrique à raison de 1 mg/h en l'absence d'hypotension.

Un bilan hématologique, radiologique , électrocardiographique est pratiqué au plus vite , le patient étant traité de préférence dans une unité de soins intensifs tandis que les facteurs déclenchants et la pathologie sous jacente sont identifiés.

9. Prévention : Nous pouvons appliquer le concept de prévention de l'insuffisance cardiaque. La prévention de l'insuffisance cardiaque est l'une des cibles majeures de tout l'exercice de la cardiologie.

-Prévention primaire de la survenue des cardiopathies rhumatismales et cardiologie interventionnelle, chirurgie valvulaire faite à temps.

La prévention de la maladie athéromateuse est essentielle en luttant contre la survenue des facteurs de risque modifiable tels l'hypertension artérielle, le diabète, l'excès pondéral, la dyslipidémie par une bonne hygiène alimentaire et la pratique sportive régulière .

Instruire les écoliers et lycéens sur la nocivité du tabagisme.

Il faut inclure dans ces mesures préventives de l'insuffisance cardiaque la revascularisation coronaire, la réduction de la taille des infarctus du myocarde (thrombolyse précoce et/ou angioplastie).

-Prévention secondaire de l'insuffisance cardiaque qui consiste en la prévention des récidives en expliquant au patient et à sa famille les mécanismes qui sont à l'origine de son insuffisance cardiaque , les objectifs des règles hygiéno-diététiques , du traitement médical .

Bibliographie :

1-Ho KL, Anderson KM,Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. J Am Coll Cardiol 1993; 22(suppl A) : 6A-13A

2- Cleland JG, Swedberg K , Cohen –Solal A et al. The Euro Heart Failure Survey of the EUROHEART survey programme. A survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. The study group on Diagnosis of the Working group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail 2000;2: 123-132

3- B. Swynghedauw L'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte , 2ème édition , Edition Ellipses

4-ESC Guidelines for the Diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 . European Heart Journal 2012; 33:1787-1847 and European Journal of Heart Failure 2012;14:803-869.

5-Braunwald E, Grossman W. Clinical aspects of heart failure. In: Braunwald E Heart disease.Philadelphia : WB Saunders, 1992: 444-463

6- F Pousset, R.Isnard, M.Komajda.Insuffisance cardiaque: aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. Encyclopédie Médico-chirurgicale 11-036-G-20. 2015 Elsevier Masson

7- Dao Q, Krishnéswamy P, Kazanegra R et al.Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting.J Am Coll Cardiol 2001;37:379-385

8-Otterstad JE, Froeland G, St JohnSutton M,Holme I.Accuracy and reproducibility of biplane two dimensional echocardiographic measurements of left ventricular dimensions and function. Eur Heart J 1997;18:507-513